

регенерации, идущие параллельно с повреждениями, не устраняют радиоиндуцированные субклеточные нарушения. В целом, происходящие перестройки можно рассматривать как необратимые негативные сдвиги в процессах коронарного кровоснабжения, постепенно снижающие функциональный потенциал сердечно-сосудистой системы, что может стать причиной развития серьезных патологических нарушений.

Литература:

1. Воробьев Е.И., Степанов Р.П. Ионизирующая радиация и кровеносные сосуды. – М.: Энергоатомиздат, 1985. – 124 с.
2. Козлов, В. Ф. Справочник по радиационной безопасности – М.: Энергоатомиздат, 1991. – 352 с.
3. Мальцева Н.Г., Кузнецова Т.Г., Туманов Э.В. Компенсаторно-приспособительные реакции миокарда при гипокинезии и влиянии инкорпорированных радионуклидов // Морфология. – 2009. – № 5. – С.46-49.
4. Особые клеточные эффекты и соматические последствия облучения в малых дозах / И.Б. Бычкова [и др.]. – Санкт-Петербург. СНИКС, 2006. – 91 с.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВЕНОЗНОМ ТРОМБОЗЕ

Сушков С.А.¹, Небылицин Ю.С.¹, Солодков А.П.²,

Козловский В.И.¹, Самсонова И.В.¹

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет¹»,*

УО «Витебский государственный университет им. П.М. Машерова²»,

Беларусь

По данным ряда авторов [1,2], в последние годы отмечается рост тромботических поражений глубоких вен нижних конечностей. Тромбоз глубоких вен (ТГВ) в системе нижней полой вены чреват осложнениями, приводящими к потере трудоспособности и угрожающими жизни [2] Поэтому все исследования направленные на изучение вопросов этиологии, патогенеза и лечения данной

патологии представляются актуальными.

Изучить в динамике структурно-функциональные изменения эндотелия кровеносных сосудов при экспериментальном венозном тромбозе.

Материал и методы исследования. Эксперимент выполнен на 125 беспородных крысах-самцах массой 300 – 350 грамм, (в качестве контроля исследовались 63 здоровые крысы). Тромбоз в эксперименте воспроизводили путем введения 0,3 мл подогретого до 37 – 37,5°C раствора тромбина (40 ЕД/кг). Забор материала для гистологических исследований осуществляли на 1, 5, 15 сутки. Оценка морфологических изменений проводилась на свежем оптическом уровне при увеличении $\times 100$ и $\times 200$, с помощью микротелевизионного комплекса Квант-2005 при увеличении $\times 1200$. Ультратонкие срезы изучали и фотографировали в электронном микроскопе JEM 100B и JEM 100CX (JEOL, Япония, увеличение $\times 4800$ – 29000) при ускоряющем напряжении 75 кВ.

Кровь для биохимических и цитологических исследований у экспериментальных животных получали из орбитальной вены на 1-е, 5-е и 15-е сутки после операции. В венозной крови определяли количество циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК). С этой целью использовали метод J. Hladovec et al. [3]. Содержание стабильных продуктов деградации монооксида азота (нитраты/нитриты – NO_2/NO_3) в плазме крови определяли по методу Грисса [4]. Диеновые конъюгаты (ДК) в плазме крови определяли по методу В.Б. Гаврилова и соавт. [5].

Цифровой материал обрабатывали статистически с использованием стандартных пакетов прикладных программ «Statistica for Windows – 6» для биологических исследований. Статистически значимыми различия считались при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Через 24 часа после моделирования острого тромбоза эндотелиальная выстилка определялась практически на всей люминальной поверхности. Эндотелиоциты были набухшими, отмечалось нарушение целостности плазмолеммы и уменьшение объема цитоплазматической части. Кроме этого, в этих клетках регистрировалось увеличение электронной плотности цитозоля и образования цитоплазматических выростов, а также изменение формы митохондрий. Ядра эндотелиоцитов имели продолговатую

форму; кариолемма образовывала небольшие выпячивания, направленные вглубь субэндотелиального слоя.

5-е сутки после экспериментально вызванного венозного тромбоза характеризовались изменением всех слоев сосудистой стенки и развитием процессов организации тромба в месте его прикрепления к стенке вены. Внутренняя оболочка вены на большинстве участков эндотелий не содержала. Оставшиеся его фрагменты были деформированы с множеством мелких везикул, иногда крупными полостными образованиями, имело место нарушение целостности кариолеммы.

15-е сутки после экспериментально вызванного острого тромбоза характеризовались завершением процессов организации тромба. При этом в последнем определялись сформированные ангинофильные коллагеновые волокна, между которыми обнаруживались фибробласты, фиброциты и единичные макрофаги. В толще наряду с широкой сетью капилляров тромба выявлялись выстланные вновь образованным эндотелием щели, что свидетельствовало о начале реканализации.

Представленные данные свидетельствуют о том, что при остром венозном тромбозе характер и выраженность изменений эндотелия определяются сроками после возникновения гемодинамических нарушений. В ранние сроки (острая стадия) после тромбоза вены наблюдаются нарушения целостности цитоплазматической мембраны, деструкция плазмолеммы и кариолеммы эндотелиоцитов.

Наиболее значительное увеличение содержания ЦЭК на 35,1% определялось в первые сутки после экспериментального моделирования тромбоза ($p < 0,05$) и составляло 38; 34–45 клеток/100 мкл. Через 5 суток содержание ЦЭК было на 17,9% выше ($p < 0,05$), чем в контроле, но ниже, чем в первые сутки после моделирования венозного тромбоза на 12,3% и равнялось 33; 29–35 клеток/100 мкл ($p < 0,05$). На 15-е сутки количество ЦЭК возвращалось к значениям, обнаруженным в контрольной группе 24; 21–31 клеток/100 мкл ($p > 0,05$).

В первые сутки экспериментального тромбоза концентрация ДК возрастала в 2,5 раза ($p < 0,001$) по сравнению с контролем и равнялась 373,82; 313,91–494,55 нМ/г липидов. На 5-ые сутки концентрация ДК оставалась на высоком уровне

(423,73; 250,68-482,95). Однако статистической значимости различий концентраций ДК на 1-е и 5-е сутки после моделирования венозного тромбоза не выявлено ($p>0,05$). На 15-е сутки после моделирования венозного тромбоза концентрация ДК снижалась, но была выше на 83,8%, по сравнению со значениями, обнаруженными в контрольной группе, и составляла 196,72; 125,68–232,05 нМ/г липидов ($p<0,05$) (рис. 2).

Содержание NO_2/NO в плазме в первые сутки и через 5 суток от начала эксперимента достоверно не отличалось от показателей в контрольной группе ($p>0,05$). На 15 сутки наблюдения содержание NO_2/NO в плазме животных оказалось выше на 20,4% и 14,1%, чем в контроле ($p<0,05$) и на 5-е сутки соответственно, и составляло 44,31; 41,81–44,93 мкМ/л.

Полученные данные указывают, что при экспериментальном венозном тромбозе наблюдалось повышение в крови ЦЭК, повышение содержания нитратов/нитритов по сравнению с показателями, полученными в первые сутки и повышение концентрации ДК.

Таким образом, структурно-функциональные изменения эндотелиоцитов при венозном тромбозе указывают на их патогенетическую значимость в развитии патологического процесса. Это дает основание полагать, что для выработки практических рекомендаций по лечению заболевания необходимо назначать фармакологические препараты, корригирующие состояние эндотелия.

Заключение.

1. Структурные изменения эндотелия кровеносных сосудов при венозном тромбозе характеризуются нарушением целостности цитоплазматической мембраны, деструкцией плазмолеммы и кариолеммы эндотелиоцитов.

2. Увеличение числа циркулирующих эндотелиоцитов в крови на фоне развивающегося окислительного стресса и повышения содержания в плазме крови нитратов/нитритов свидетельствует о развитии существенно выраженной дисфункции эндотелия при тромбозе глубоких вен.

Литература:

1. Флебология: Руководство для врачей / Савельев В.С. [и др.]; под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
2. Баешко, А. А. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоз легочной артерии / А. А. Баешко. – М., 2000. – 136 с.

3. Hladovec, J. Circulating endothelial cells as a sign of vessels wall lesions / J. Hladovec // *Physiologia bohemoslovaca* – 1978. – Vol.27. – P.140-144.

4. Модифицированный метод определения NO_3 и NO_2 с помощью цинковой пыли в присутствии аммиачного комплекса сульфата меди / И.С. Веремей [и др.] // *Дисфункция эндотелия: экспериментальные и клинические исследования: сб. тр. республиканской научно-практической конференции / Витебск. гос. мед. ун-т. – Витебск, 2000. – С.112-115*

5. Гаврилов, В.Б. Измерение диеновых конъюгатов в плазме по ультрафиолетовому поглощению гептановых и изопропиловых экстрактов / В.Б. Гаврилов, А.Р. Гаврилова, Н.Ф. Хмара // *Лабораторное дело. – 1998. – №2. – С.60-64.*

УЧАСТИЕ МОНООКСИДА АЗОТА В СПИНАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ АКТИВНОСТИ ВАЗОМОТОРНЫХ ВОЛОКОН БРЮШНОГО АОРТАЛЬНОГО СПЛЕТЕНИЯ КРЫСЫ

Руткевич С.А.¹, Чумак А.Г.²

*УО «Белорусский государственный университет»¹,
ГНУ «Институт физиологии»² НАН Беларуси, г. Минск, Беларусь*

За три десятилетия истории изучения роли монооксида азота (NO) в регуляции тонуса сосудов выявлен его вклад не только в эндотелий-зависимую вазодилатацию, но и формирование активности симпатических эфферентных нейронов. Известно, что подавление продукции эндогенного монооксида азота, вызываемое системным введением ингибитора конститутивных форм синтазы NO (NOS), приводит к симпатоактивации и увеличению артериального давления. Вместе с тем, ингибиторы NOS, вводимые в некоторые области головного мозга (например, в каудальные вентролатеральные отделы продолговатого мозга) приводят к снижению артериального давления [1,2].

Конечный эффект определяется влиянием препаратов на различные, часто функционирующие реципрокно, популяции промежуточных нейронов в ЦНС. Интернейроны, способные воспринимать NO или его синтезировать идентифицированы в интермедиолатеральной зоне спинного мозга (CM) и